

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

THÈSE

N^o 720

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JEAN LAURENTIN,

né à Cholet (Maine-et-Loire), le 21 Septembre 1914.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE
DANS LA
SCLÉROSE PULMONAIRE

Président : M. LÉON BINET, Professeur.

TOURS
IMPRIMERIE ARRAULT ET C^{ie}
6, RUE DE LA PRÉFECTURE, 6

1938

125

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

JEAN LAURENTIN,

né à Cholet (Maine-et-Loire), le 21 Septembre 1914.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

DANS LA

SCLÉROSE PULMONAIRE

Président : M. LÉON BINET, Professeur.

TOURS

IMPRIMERIE ARRAULT ET C^{ie}

6, RUE DE LA PRÉFECTURE, 6

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARCEL LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LÉVY-SOLAL.
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la tuberculose	PIERRE DUVAL.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	M. VILLARET.
Clinique cardiologique	BEZANÇON.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	MATHIEU.
	LAUBRY.
	X...
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE . . .	Pathologie chirurgi- cale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
BARIÉTY . . .	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BERNARD (Ét.) .	Pathologie médi- cale.	LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
BOULIN	Pathologie médicale.	Mlle J. LÉVY . .	Pharmacologie.
BULLIARD . . .	Histologie.	LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psy- chiatry.
CATHALA	Pathologie médicale.	MENEGAUX . . .	Pathologie chirurgi- cale.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.	MOLLARET . . .	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET .	Pathologie chirurgi- cale.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIÉDELIEVRE . .	Médecine légale.
GASTINEL . . .	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDARD-		RENARD	Ophthalmologie.
D'ALLAINES . .	Pathologie chirurgi- cale.	RICHET	Physiologie.
GAYET	Physiologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
DE GENNES . . .	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
GIROUD	Histologie.	TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
HAGUENAU . . .	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.	VIGNES	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.
HUGUENIN . . .	Anatomie patholo- gique.		
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUEJOUL .	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . .	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	SCHWARTZ . . .	Pathologie chirurgi- cale.
GUENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER . .	Pathologie chirurgi- cale.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . . .		BROCC	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
DONZELOT . . .		MOURE.	
DUVOIR		QUENU.	
LIANT		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS.

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE
LE DOCTEUR FRANCIS FURET.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556019_0030

A M. LE PROFESSEUR LÉON BINET,

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse. En témoignage
de notre respectueuse admiration*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR J. BONNIN,

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MÉDECIN CHEF DE L'HÔPITAL SANATORIUM

Vous m'avez inspiré, mon cher Maître, le sujet de cette étude, vous en avez suivi et dirigé le cours. Comment ne me souviendrais-je pas, en vous disant ici ma reconnaissance, de tout ce que je vous dois depuis le début de mes études ? Vous avez guidé mes premiers pas dans la médecine ; et tandis que vous m'enseigniez l'histologie et la physiologie, j'apprenais dans votre service l'art de la séméiologie et j'y prenais le goût de la clinique. Plus tard, j'avais l'honneur de devenir votre interne, et pouvais profiter d'une expérience et d'un enseignement précieux.

Qu'il me soit permis, au seuil de cet ouvrage, de vous en faire l'hommage, et de vous en rendre le mérite.



A M. LE DOCTEUR GENÉVRIER,

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH DE PARIS

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il m'accueillit dans son service.

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR PAUL TILLAYE,

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A M. LE PROFESSEUR GUILLAUME-LOUIS,

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
CHIRURGIEN-CHEF DE L'HÔPITAL BRETONNEAU
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE PROFESSEUR FAIX,

ACCOCHEUR EN CHEF DE LA MATERNITÉ
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A M. LE DOCTEUR FROMENTY,

MÉDECIN CHEF DE L'ASILE DÉPARTEMENTAL
CHARGÉ DE COURS DE NEURO-PSYCHIATRIE

A M. LE PROFESSEUR HUC,

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A M. LE PROFESSEUR CHEVÉ,

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE
CHIRURGIEN CHEF DE L'HÔPITAL BRETONNEAU

A M. LE PROFESSEUR DENOYELLE,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A M. LE DOCTEUR DESBUQUOIS,

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MÉDECIN ADJOINT DE L'HÔPITAL BRETONNEAU

A M. LE PROFESSEUR E. ARON,

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MÉDECIN ADJOINT DE L'HÔPITAL BRETONNEAU

*Qui nous accueillit dans son service avec
beaucoup de bienveillance, et nous a permis
d'y recueillir plusieurs observations pour
cette thèse.*

INTRODUCTION

LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES EN CLINIQUE

Après la radiologie, le laboratoire est entré dans le domaine de la pathologie : bactériologie, hématologie, sérologie, cytologie, rendent au clinicien d'inappréciables services.

Aujourd'hui, la physiologie elle-même, offre au médecin un vaste domaine d'investigations. Elle n'est plus confinée au laboratoire et elle se met à la portée du praticien pour lui permettre d'étudier, non pas seulement l'organe mais la fonction, dont il peut mesurer le déficit.

Ainsi les explorations fonctionnelles complètent le chapitre biologique du diagnostic clinique. Et la gamme des épreuves fonctionnelles s'enrichit de jour en jour et s'adapte à chaque cas. Cette évolution vers une médecine scientifique se fait avec une telle rapidité qu'on a du mal à se tenir constamment à jour, et qu'il est souvent nécessaire de « faire le point ».

Aussi, avant d'aborder les examens que nous avons pratiqués chez des malades atteints de sclérose du pou-

mon, nous passerons en revue les moyens d'investigation qui nous sont offerts pour juger de la fonction respiratoire.

Ces moyens sont nombreux, la plupart faciles à réaliser dans la pratique. Et pourtant les examens fonctionnels du poumon sont peu pratiqués.

Nous serions heureux de montrer l'intérêt pratique de méthodes très simples — en les appliquant à l'étude particulière du poumon scléreux — un des chapitres les plus négligés de la pathologie respiratoire.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DANS LA SCLÉROSE PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

NOTION D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Sans doute, de tout temps, les médecins ont attribué à la respiration l'importance qu'elle mérite. Mais il semble que l'idée de la mesurer, pour savoir ce qu'elle vaut — en comparant les résultats obtenus chez tel sujet avec ceux de l'homme normal, — ne leur soit venue qu'assez tard. En effet, Hutchinson ne construisit le premier spiromètre qu'en 1846.

La méthode devait faire fortune et s'enrichir considérablement, à mesure des progrès de la physiologie. Celle-ci nous apprend à connaître la fonction respiratoire, et nous fait comprendre ainsi les retentissements profonds sur tout l'organisme d'une insuffisance de cette fonction — « le plus grand facteur pathologique social » (Androresco). Elle nous apprend aussi à la mesurer et l'aperçu que nous donnerons des méthodes actuelles nous permettra d'entreprendre l'étude expérimentale de la « sclérose du poumon ».

I. — RAPPEL DE LA FONCTION PHYSIOLOGIQUE DU POUMON

Le poumon peut être comparé à un sac, appendu à une canalisation qui le fait communiquer avec l'air extérieur. La cavité de ce sac est constituée par une multiplicité de sacs plus petits, chacun divisé en compartiments qui représentent les alvéoles. La surface interne de l'alvéole est tapissée d'un mince épithélium en dessous duquel est placé un riche réseau de capillaires. Malgré l'épaisseur minime de cette couche de sang, le poumon en contient environ 1 litre réparti sur 200 m². La circulation sanguine droite assure la traversée du poumon à une grande masse de sang (18.000 litres par 24 heures).

Ainsi l'appareil pulmonaire réalise une surface très étendue où l'air extérieur vient se mettre en contact avec la masse sanguine.

1° La mécanique respiratoire assure la ventilation pulmonaire.

2° Au niveau de l'alvéole se produisent des échanges gazeux entre le sang et le milieu extérieur : phénomènes chimiques qui se prolongent bien au delà du poumon jusque dans les tissus, véritable siège des combustions. Il y a oxydation des tissus, avec dégagement de chaleur, et élimination des produits de combustion (CO² et H²O au niveau des poumons et de la peau; urée et acide urique par les reins).

Enfin le CO² joue un rôle de premier plan dans l'équilibre acide-base du sang, en constituant la réserve alcaline.

3° On reconnaît encore au poumon d'autres rôles que le rôle respiratoire (rôle antitoxique, rôle de glande

à sécrétion interne) qui dépassent, par conséquent, le cadre de cette étude.

La respiration a donc pour fonction d'assurer, par une pression suffisamment élevée d'oxygène alvéolaire, la saturation complète de l'hémoglobine, et, par suite, de suffire aux combustions de l'organisme, et de maintenir en équilibre le rapport acide-base du sang.

L'ensemble des systèmes : pulmonaire, sanguin, cardio-vasculaire, et leurs régulateurs constitue un tout homogène contribuant à assurer la vie même des tissus.

On conçoit donc le retentissement profond et la répercussion sur tout l'organisme d'une gêne de l'oxygénation normale du sang.

D'où la notion d' « insuffisance respiratoire ».

II. — INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Lorsque l'air respiratoire ne suffit plus à saturer le sang en oxygène, et à le débarrasser de l'acide carbonique en excès, on dit qu'il y a insuffisance respiratoire. Il s'ensuit un déséquilibre dans le rapport acide-base du sang et un trouble dans la distribution de l'oxygène.

Il y a intérêt à rappeler, et classer sommairement ici, les divers états qui aboutissent à l'insuffisance respiratoire afin de situer dans ce large cadre l'objet de notre étude : *la sclérose du poumon*.

L'insuffisance respiratoire peut être due :

- A des causes centrales (type : intoxication par le véronal).
- A des causes atmosphériques (type : insuffisance de l'air en oxygène, mal des montagnes).
- A des causes proprement respiratoires.

a) Nasales.

- b) Thoraciques (type : rigidité thoracique, paralysie des muscles respiratoires).
- c) Pleurales (type : pneumothorax, épanchement).
- d) Bronchiques (type : sténose).
- e) Parenchymateuses.

Par défaut d'élasticité (type : emphysème).

Par infection aiguë (type : court-circuit de la pneumonie).

Par infection chronique (type : tuberculose ulcéro-caséuse).

Par présence d'une tumeur.

Par stase.

Par imperméabilité alvéolaire enfin : *type : sclérose pulmonaire.*

Sans prétendre accaparer l'insuffisance respiratoire au profit des scléroses pulmonaires, on peut, dès maintenant, souligner son importance dans le pronostic et le diagnostic de cette affection, où le déficit fonctionnel est le pivot de la symptomatologie.

CHAPITRE II

LES TESTS D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE REVUE GÉNÉRALE

Du bref rappel physiologique qui précède, il résulte qu'on aura deux ordres d'investigations à poursuivre :

- 1° Exploration de la mécanique respiratoire :
c'est l'étude de la ventilation pulmonaire ;
- 2° Exploration de la chimie respiratoire :
c'est l'étude des échanges gazeux du poumon.

A celle-ci sont liées : les répercussions, sur tout l'organisme, du trouble proprement pulmonaire.

A. — THORACOMÉTRIE

L'appréciation de la conformation du thorax ne nous semble pas constituer — à proprement parler — une « exploration fonctionnelle ».

Aussi n'en dirons-nous que quelques mots.

Ces déterminations ont pour but une mesure indirecte de la ventilation pulmonaire.

Le périmètre thoracique.

ne donne que peu de renseignements intéressants, car il n'est nullement proportionnel à la surface de section qui importe seule.

P. Mathieu et Y. Shaeffer ont protesté contre les « déductions abusives » qu'on en avait tirées.

La cyrtométrie.

permet d'apprécier la surface de section. Elle est difficile à réaliser pratiquement.

Il faut mouler une lame de plomb sur le thorax et décalquer le contour obtenu sur une feuille de papier.

Il existe un appareil : « le thoracographe de Dufestel », mais il est encombrant et coûteux.

La diamétrie.

ou mesure des diamètres thoraciques, nous donne *l'indice thoracique* qui est le rapport du diamètre transverse maximum $\times 100$, au diamètre entéro-postérieur.

Exemple :

$$\frac{305 \times 100}{210} = 150.$$

Le chiffre idéal serait d'environ 140 (Fourmentin).

De plus, Bellot et Trèves ont montré qu'il existait un rapport net entre ces diamètres et la capacité vitale.

La pneumographie.

est plus intéressante, car elle inscrit des mouvements.

Le nombre des « pneumographes » est considérable. Ils s'inspirent du modèle classique de Marey.

Ils inscrivent :

Soit l'augmentation totale du périmètre thoracique (pneumographes de Marey, Langlois, Fick et Paul Bert, Bourdon-Sanderson, Laulanié, Serwal, Letulle, Laubry).

Soit l'ampliation des hémithorax s'il s'agit d'appareils bilatéraux (Gilbert et Roger, Simonin, d'Heucqueville, Humbert, Rebs, R. May, Lamothe, L. Chéron).

B. — LA VENTILATION PULMONAIRE

Nous rappellerons brièvement les données classiques sur le mouvement de l'air inspiré et expiré.

Dans la respiration réflexe, on inspire et expire environ 500 cm³ d'air. C'est :

L'air courant.

Mais dans cette respiration calme, nous ne donnons pas la plus grande amplitude aux mouvements thoraciques.

A l'inspiration forcée, une quantité de 1 l. 500 environ vient s'ajouter à l'air courant. C'est :

L'air complémentaire.

De même, dans une expiration forcée, on peut expulser encore 1 l. 500. C'est :

L'air de réserve.

Tous ces volumes (air courant + air complémentaire + air de réserve) constituent :

La capacité vitale d'Hutchinson (ou capacité pulmonaire apparente de P. Mathieu et Y. Shaeffer).

Ajoutons que l'expiration forcée ne peut chasser

tout l'air des poumons; 1 l. 500 d'air environ y stagne.
C'est :

L'air résiduel.

Appareils employés.

Pour mesurer la capacité vitale et ses diverses fractions, on utilise des « spiromètres ». Nous laisserons de côté les appareils de laboratoire pour noter seulement les principaux types utilisables en clinique.

Le plus simple est constitué par une cloche graduée pleine d'eau renversée sur une cuve. L'air y pénètre par une canalisation.

C'est le principe du spiromètre de Hutchinson.

On peut utiliser aussi un simple compteur à gaz adopté à cet usage.

C'est le spiromètre de Verdin.

Signalons parmi les appareils plus modernes, le spiromètre à cadran de L. Chéron, qui est un bon appareil de précision.

Enfin, il existe des types dits « à soufflet », encore appelés « spiromètres de clinique ».

Pour la mesure du débit respiratoire par seconde, on connaît le manomètre de Pech.

Le masque utilisé avec les divers spiromètres a, à notre sens, plus d'importance que le spiromètre lui-même. Il doit permettre, en effet, une respiration normale, nasale et buccale, bien s'adapter, et réduire au minimum l'espace nuisible.

Ainsi on peut employer un masque à gaz de l'armée débarrassé de sa capsule.

Tel est encore le masque de Tissot, ou le masque de Nicloux et Legendre modifié par L. Chéron pour l'étude de la respiration.

Examens préalables.

L'appréciation de la morphologie générale du sujet nous paraît nécessaire à pratiquer avant d'entreprendre des recherches sur la fonction respiratoire.

En effet, comme le fait remarquer le professeur Binet (*Traité de Physiologie*), il est bon de comparer la capacité vitale à des types établis.

On la rapportera par exemple :

A la taille (Hutchinson, Arnold).

Au poids (Maurice Dupont) = 50 cm³
par kilo.

A la surface du corps (West) = 2 l. 500
par mètre carré.

Ces examens ont pour but de préciser le type morphologique du sujet étudié et expliquent, dans une certaine mesure, des chiffres obtenus chez certains individus qui pourraient sembler anormaux sans être cependant pathologiques.

On ne fait pas de bonne clinique avec des barèmes invariables. Il faut pouvoir adapter les barèmes à chaque cas particulier.

LES ÉPREUVES FONCTIONNELLES

I. — *Mesure de la capacité vitale.*

La capacité vitale est donnée par simple lecture du spiromètre.

Normalement elle varie entre 3.000 et 4.000 cm³ pour atteindre les chiffres maxima de 6.000 et 6.500 cm³.

Intérêt. — Mesure facile à pratiquer, elle donne des renseignements intéressants sur la quantité et la qualité du tissu pulmonaire.

Signification. — La capacité vitale renseigne sur le volume maximum qu'un sujet peut utiliser et traduit ainsi la valeur de la réserve respiratoire, la possibilité d'effort qui peut être demandée au poulmon.

Dans le même ordre d'idées on peut calculer :

Le volume respiratoire limite ou volume respiratoire maximum par minute.

Il se lit sur l'appareil en rotation rapide et il est en moyenne de 100 litres.

Le débit respiratoire maximum est mesuré avec le spiromètre de Pech, en faisant respirer le sujet aussi profondément qu'il le peut.

Normalement le chiffre obtenu est de 1 l. 750 à la seconde.

Intérêt. — Pour Pech, cette épreuve résume l'état de l'appareil respiratoire aussi fidèlement que la T. A. celui de l'appareil circulatoire.

II. — *Mesures de l'air courant.*

L'air courant en tant que tel, n'apprend que peu de choses.

Mais il conduit à d'autres éléments plus précieux.

En effet, il suffit de compter la *fréquence respiratoire* par minute pour avoir :

Le volume respiratoire par minute qui est le produit de l'air courant par la fréquence respiratoire en minutes.

Il est normalement de 8 à 10 litres.

La consommation d'oxygène par minute en est déduite par un calcul très simple :

$$\frac{\text{air courant} \times 4,9}{100} \times \text{fréq. respiratoire} = 200 \text{ à } 300.$$

Il faut noter que cette déduction n'est légitime que s'il n'y a pas d'imperméabilité pulmonaire.

L'équivalent respiratoire de Knipping établit un rapport entre ces 2 dernières données :

$$\frac{\text{vol. resp. en litres} \times 100}{\text{consommation de O}^2 \text{ par minute}} = 1,8 \text{ à } 3,7.$$

Intérêt. — Peu pratiqué en France, il est très estimé par certains auteurs.

Signification. — Très élevé, il parlerait pour une insuffisance cardiaque; abaissé, il parlerait pour une insuffisance pulmonaire.

III. — *Rapports d'utilisation de la capacité vitale.*

Nombre d'auteurs ont fait remarquer que la capacité vitale, quel que soit son intérêt, était une épreuve souvent insuffisante pour juger de la respiration.

La respiration, en effet, n'est pas un acte volontaire, mais réflexe. Il ne suffit pas d'avoir un volume possible : il faut que les réflexes de la ventilation l'utilisent effectivement. Il faut que la ventilation automatique soit proportionnée à cette capacité potentielle révélée par un acte volontaire.

De là, une épreuve ingénieuse :

La capacité vitale réflexe (GOIFFON). — L'excitant physiologique de la respiration est le CO_2 . Il suffit de faire respirer le sujet en espace clos; l'accumulation de CO_2 ne tarde pas à provoquer une ventilation intense et spontanée, ceci jusqu'à un maximum qui se lit sur le spiromètre au moment où le sujet rejette le tube.

Intérêt. — Il est intéressant de savoir quelle fraction de la capacité vitale volontaire peut être utilisée quand la ventilation réflexe est excitée au maximum.

Signification. — Le rapport des oscillations maxima du spiromètre à la capacité vitale donne en tant p. 100 quelle fraction de sa capacité vitale anatomique le sujet est capable d'utiliser si besoin est.

Très diminué dans les insuffisances respiratoires, ce rapport atteint 85 p. 100 chez des sujets entraînés.

D'autres épreuves s'inspirant du même principe, moins pénibles à exécuter chez des malades, tiennent compte du rapport de la capacité vitale avec ses éléments.

L'indice respiratoire de Strohl.

« La capacité vitale, écrit Strohl, ne nous renseigne que sur le volume d'air maximum qu'un individu pourrait utiliser en

faisant à tout instant des inspirations et des expirations forcées. L'air courant nous dit, par contre, ce qu'il utilise réellement. »

Intérêt. — L'I. R. : $\frac{\text{air courant}}{\text{cap. vitale}}$ (= 0,12 à 0,14) représente fidèlement le « style respiratoire ».

Signification. — Il traduit le $\pm$ grand degré de perfection avec lequel le sujet utilise sa capacité vitale, c'est-à-dire respire à l'état normal.

P. Mathieu et P. Étienne se sont efforcés de déterminer la place qu'occupe l'air courant dans la capacité vitale, entre ses deux marges supérieure et inférieure (air complémentaire et air de réserve).

Ils ont établi ainsi deux rapports :

Le coefficient de ventilation apparente

$$= \frac{\text{air courant}}{\text{air de réserve}}.$$

Le rapport des marges de ventilation

$$= \frac{\text{air complémentaire}}{\text{air de réserve}}.$$

IV. — *Mesures de l'air résiduel.*

La quantité d'air résiduel nous est donnée indirectement par la méthode du gaz inerte.

Si le « coefficient de ventilation de Grehan » reste dans le domaine de la pure physiologie, certains cliniciens ont établi son rapport avec la capacité totale (= capacité vitale + air résiduel).

Le rapport $\frac{\text{air résiduel}}{\text{capacité totale}}$ reste donc difficile à réaliser dans la pratique.

Signification. — Trop élevé (> 25 p. 100), il parlerait pour une anoxyhémie.

V. — *La pause apnéique volontaire.*

Étudiée par Binet, consiste à chronométrer le temps maximum pendant lequel un sujet, en inspiration normale, peut retenir sa respiration — soit environ 50 à 70 secondes.

Un procédé élégant et facile, proposé par Gallois, consiste à faire compter à mi-voix, d'une seule haleine, aussi rapidement et aussi loin que possible (100 à 120).

Intérêt. — Cette recherche, facile à exécuter en pratique courante permet de contrôler le travail d'ensemble des systèmes pulmonaire, cardiaque et circulatoire périphérique.

VI. — *Épreuve du travail.*

La technique la plus simple consiste à faire accomplir un travail (par exemple, soulever un poids), jusqu'à ce qu'apparaissent les signes de fatigue, et à mesurer le temps nécessaire jusqu'au rétablissement du *status quo ante*.

Ce temps, de quelques minutes chez le bien portant, peut atteindre 1/2 heure dans les insuffisances.

C. — **LES ÉCHANGES GAZEUX DU POUMON**

Au niveau des alvéoles, il y a consommation d'oxygène et production de gaz carbonique. L'activité de ces échanges est variable suivant un grand nombre de facteurs (alimentation, température, activité musculaire, sommeil, etc.).

Cette absorption de O² et cette élimination de CO² se font suivant les lois physiques de la pression et de la diffusibilité des gaz. La tension de CO² alvéolaire est remarquablement constante, en équilibre avec le sang artériel. Ceci chez l'individu normal. Au con-

traire chez le malade (tuberculeux avancé par exemple), l'air stagne dans certaines zones, le pourcentage de O^2 diminue et le CO^2 s'accumule. D'où tendance à l'acidose.

Nous passerons rapidement sur :

Le quotient respiratoire de Pflüger. — Rapport du CO^2 produit à l' O^2 disparu, soit $\frac{CO^2}{O^2} = 1$.

Intérêt. — Il ne constitue qu'un faible appoint à l'étude de la fonction respiratoire.

Signification. — Il renseigne surtout sur les proportions relatives selon lesquelles sont brûlés les aliments.

Cependant, avec une nourriture normale, et sans signes de métabolisme pathologique, un Q. R. = 0,7 plaiderait pour une hypoventilation.

Analyse directe des gaz du sang (Méthode de Nicloux). — Elle est peu applicable à la clinique, à cause de la difficulté de prélever le sang artériel.

Analyse des gaz respiratoires. — Elle permet, grâce à l'égalité de tension dans l'alvéole et dans l'appareil circulatoire connaissant la première, de connaître la seconde.

Méthode d'avenir, cette détermination n'est pas à la portée de tous : elle réclame une instrumentation délicate à manier et un opérateur entraîné.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de technique, renvoyant pour cela à des ouvrages concernant les travaux de laboratoire.

Nous nous contenterons de donner un aperçu des méthodes employées et de leur intérêt.

1° *Prélèvement des gaz respiratoires.* — Le prélèvement d'air alvéolaire se fait dans un tube de Holdane. On recueille l'air d'une expiration forcée, ou la partie toute terminale de cette expiration (méthode de Meakins et Davies pour prélèvement des gaz du sang veineux mêlé).

2° *Analyse des gaz.* — Est faite grâce à l'appareil de Holdane. Pour l'oxygène on peut aussi se servir de l'eudiomètre de Gréhant.

3° *Calcul des tensions partielles.* — Les proportions données par l'analyse ne constituent pas des constantes individuelles. Ce qui définit les états d'équilibre respiratoire, ce sont les tensions partielles des gaz dans les différents milieux en présence.

La tension partielle d'un gaz dans un mélange est donnée par la formule :

$$P = \times p \frac{B - l}{100},$$

soit $CO^2 = 39$ mm. 6 environ.

Intérêt de l'analyse des gaz respiratoires. — Il s'agit surtout de variations de la tension de CO^2 (La tension de O^2 est seulement abaissée dans les tuberculoses graves et avancées).

On verra, par exemple, dans les tuberculoses fibreuses qui nous intéressent plus particulièrement, une tension de CO^2 élevée.

Elle le sera au maximum dans les scléroses diffuses avec emphysème.

Au cours des poussées de broncho-alvéolite surajoutées, elle s'abaisse.

D. — ÉQUILIBRE ACIDE-BASE

Si la tension de CO^2 au niveau du poumon varie, on verra logiquement apparaître des variations de l'équilibre acide-base du sang.

En effet, le CO^2 se trouve dans le sang en dissolution dans le plasma, mais surtout en combinaison avec les globules rouges et les sels du plasma, et avec l'hémoglobine (carbo-hémoglobine). Cette combinaison se fait suivant la pression de gaz à laquelle le sang est soumis, comme le veulent les lois physiques.

L'échelle de combinaison du sang avec le CO^2 est exprimée par *la courbe de dissociation de l'hémoglobine*.

Cette courbe de dissociation nous permet de calculer la concentration du sang en ions H et son équivalent, le pH.

S'il y a augmentation du CO^2 du sang, il y a par suite acidose.

Mais :

Dans un premier stade. — Il y a acidose longtemps bien compensée par les réactions de l'organisme donnant des alcalins pour maintenir le pH constant. Il y a formation en excès de bicarbonates élevant la R. A. (65-70).

(Au contraire chez les tuberculeux ulcéro-caséux on observe souvent une alcalose gazeuse par suite de l'abaissement de tension de CO^2 alvéolaire.)

D'où l'intérêt de cette recherche.

Dans un deuxième stade. — L'organisme ne suffit plus à maintenir le pH du sang qui devient instable et fléchit. C'est l'acidose décompensée.

Ces résultats permettent de suivre l'évolution de la maladie.

Tel n'est d'ailleurs que l'aspect schématique de ce mécanisme, en réalité beaucoup plus complexe par l'intervention d'autres facteurs (entrée en jeu du foie, du rein, des glandes digestives, hyperventilation, etc.).

Au total. — On voit les multiples applications possibles de telles méthodes, tant aux points de vue séméiologique et pronostique qu'au point de vue social et au point de vue des indications opératoires.

Sans doute il ne sera pas nécessaire de pratiquer, pour chaque individu, la totalité des examens à notre portée, chaque jour plus nombreux, dont nous avons essayé de donner un aperçu.

Il conviendra plutôt d'établir un choix entre eux, et de réunir pour chaque cas un faisceau d'explorations adaptées aux conditions de la clinique.

CHAPITRE III

LES MALADES ÉTUDIÉS

Avant d'aborder le chapitre de nos expériences, nous voulons préciser ici sur quels éléments nous nous sommes basé pour poser le diagnostic de sclérose pulmonaire chez nos malades — et donner par là même un aperçu du tableau clinique, ce qui nous permettra de réduire nos observations au strict nécessaire.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES SCLÉROSES PULMONAIRES

La question des scléroses pulmonaires reste une des plus complexes, et même des plus confuses, de la pathologie respiratoire.

La sclérose du poumon est, en effet, l'aboutissant d'un grand nombre de processus souvent intriqués. Les formes anatomiques en sont des plus variées. Enfin la symptomatologie est extrêmement variable, quelquefois très fruste, souvent trompeuse.

Aussi la plupart des auteurs se bornent-ils à une définition lésionnelle, définition anatomique qui reste, d'ailleurs, à la base de ce chapitre.

La sclérose pulmonaire est une affection caractérisée par une organisation conjonctive élastique, étendue et diffuse, intéressant une grande partie du parenchyme pulmonaire.

Mais il y a intérêt à ajouter à cette définition des considérations physiologiques.

Le malade, porteur de lésions pulmonaires scléreuses, est avant tout un insuffisant respiratoire, véritablement malade de son imperméabilité alvéolaire.

C'est à cette notion que nous voulons nous arrêter pour délimiter le cadre de la sclérose pulmonaire telle que nous l'entendons ici.

Il existe en effet :

Des scléroses partielles, très limitées, des blocs scléreux inclus dans le parenchyme, comme ceux des abcès chroniques du poumon. Là, il s'agit d'une lésion localisée qui n'influe guère sur le reste du poumon et ne touche que très peu sa fonction.

Il existe du tissu de sclérose dans presque toutes les affections chroniques du poumon : asthme, dilatation des bronches, localisations pulmonaires de la lymphogranulomatose maligne, pleurites, pleurésies...

Il en existe même dans certaines affections extra-pulmonaires : aortite, péricardite, médiastinite chronique.

Là, la sclérose n'est qu'un élément de la maladie : elle n'est pas toute la maladie.

Nous entendons présenter au contraire des cas de sclérose plus ou moins diffuse, sinon généralisée, où l'insuffisance respiratoire par sclérose résume la maladie, dictant la symptomatologie et l'évolution.

II. — OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous avons classé les malades observés en 3 catégories :

- 1^o Formes légères et moyennes.
- 2^o Formes extrêmes.
- 3^o Formes à type pleural.

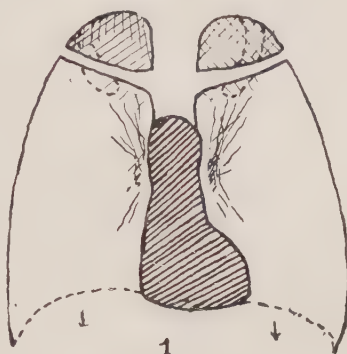
1^o FORMES LÉGÈRES ET MOYENNES

N° 1. — M. Do..., 38 ans.

Poids : 67 kgr. Taille : 1 m. 71.
Périmètre thoracique : 79-84.

Sclérose des deux sommets.

Capacité vitale	3.200
Air courant	400
Coefficient de Strohl ..	0,12

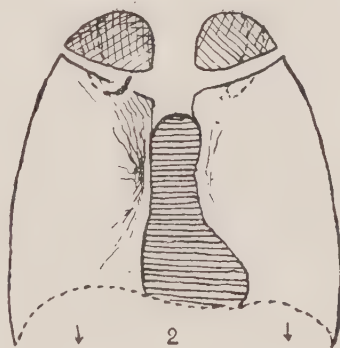


N° 2. — M. De..., 22 ans.

Poids : 63 kgr. Taille : 1 m. 65.
Périmètre thoracique : 70-75.

Sclérose apexienne bilatérale.

Capacité vitale	3.200
Air courant	400
Coefficient de Strohl ..	0,12



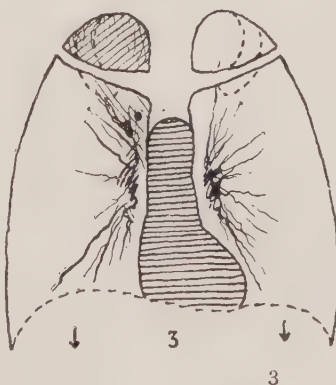
N° 3. — M. Du..., 49 ans.

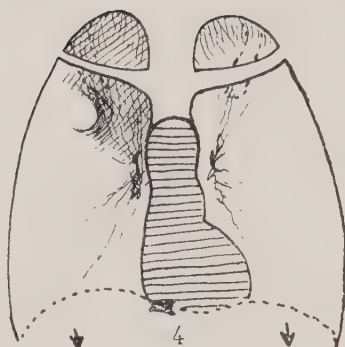
Poids : 65 kgr. Taille : 1 m. 695.
Périmètre thoracique : 71-77.

Bacillaire ancien.

Sclérose du tiers supérieur droit.

Capacité vitale	2.500
Air courant	350
Coefficient de Strohl ..	0,14



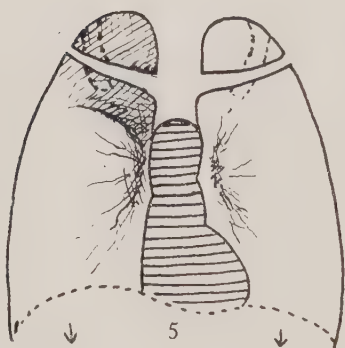


N° 4. — M. Ro..., 18 ans.

Poids : 58 kgr. Taille : 1 m. 64.
Périmètre thoracique : 81-85.

Bacillose fibro-caséuse à évolution scléreuse.
Rares B. K. à l'examen de crachats.

Capacité vitale	2,200
Air courant	400
Coefficient de Strohl..	0,18

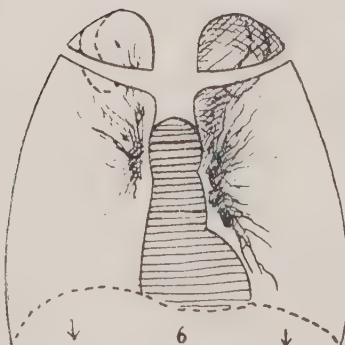


N° 5. — M. Le..., 30 ans.

Poids : 62 kgr. Taille : 1 m. 60.
Périmètre thoracique : 80-85.

Lobite supérieure droite ancienne et sclérose diffuse.

Capacité vitale	2,700
Air courant	350
Coefficient de Strohl..	0,14



N° 6. — M. Che..., 22 ans.

Poids : 55 kgr. 400. Taille : 1 m. 64.
Périmètre thoracique : 82-87.

Pleurite apicale gauche.

Capacité vitale	2,000
Air courant	500
Coefficient de Strohl..	0,25

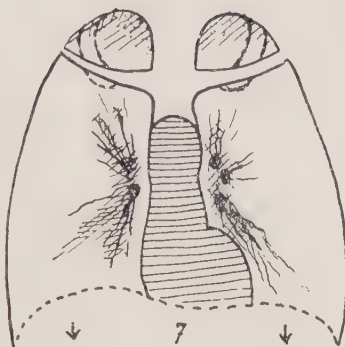
N° 7. — M. Me..., 58 ans.

Poids : 68 kgr. Taille : 1 m. 78.

Périmètre thoracique : 90-94.

Gazé de guerre. Sclérose diffuse discrète. Médiocre cinématique respiratoire.

Capacité vitale	2.500
Air courant.....	500
Coefficient de Strohl..	0.20
Fréquence respiratoire	19



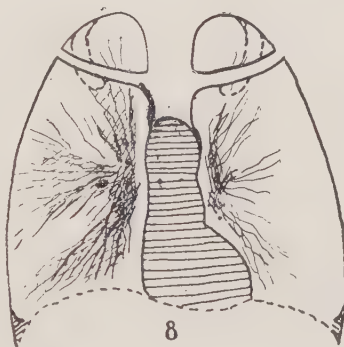
N° 8. — M. Ge..., 73 ans.

Poids : 60 kgr. Taille : 1 m. 66.

Périmètre thoracique : 90-94.

Sclérose diffuse et emphysème, chez un polyscléreux.

Capacité vitale	1.500
Air courant.....	350
Coefficient de Strohl..	0,23
Fréquence respiratoire	20



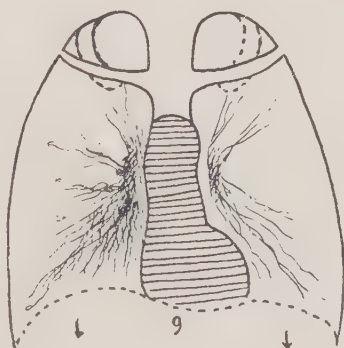
N° 9. — M. Gau..., 73 ans.

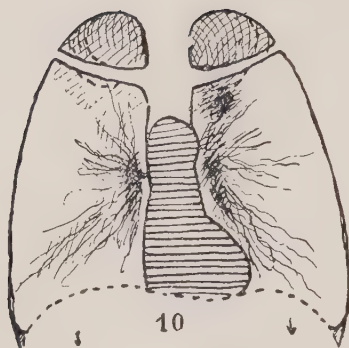
Poids : 49 kgr. Taille : 1 m. 62.

Périmètre thoracique : 78-81.

Bronchitique chronique.
« Parkinson » sénile. Sclérose discrète.

Capacité vitale	1.300
Air courant.....	200
Coefficient de Strohl..	0,15
Fréquence respiratoire	36



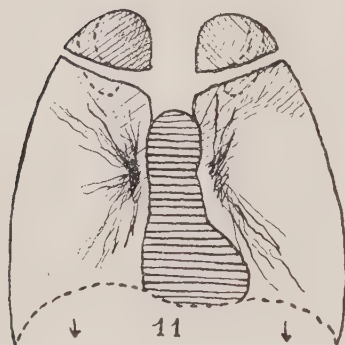


N° 10. — M. Pi..., 57 ans.

Poids : 52 kgr 500. Taille : 1m.56.
Périmètre thoracique : 86-89.

Bronchitique chronique; sclérose diffuse.

Capacité vitale	1.500
Air courant.....	350
Coefficient de Strohl..	0,26
Fréquence respiratoire	28



N° 11. — Mme Hu..., 50 ans.

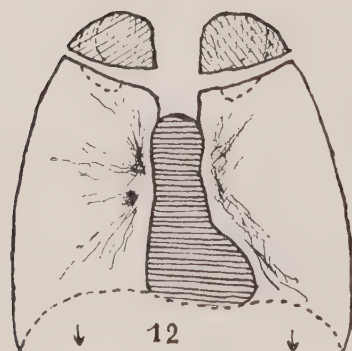
Poids : 50 kgr. 300. Taille : 1 m. 62.
Périmètre thoracique : 71-74.

Bacillose ancienne. Bacilloscopie négative.

Lésions scléreuses diffuses.

Médiocre cinématique respiratoire.

Capacité vitale	1.500
Air courant.....	250
Coefficient de Strohl..	0,16
Fréquence respiratoire	28



N° 12. — M. Sou..., 53 ans.

Poids: 52 kgr. 300. Taille: 1 m. 62.
Périmètre thoracique : 90-94.

Bacillose ancienne. Bacilloscopie négative.

Bon état général.

Sclérose discrète.

Capacité vitale	2.400
Air courant.....	400
Coefficient de Strohl..	0,16
Fréquence respiratoire	19

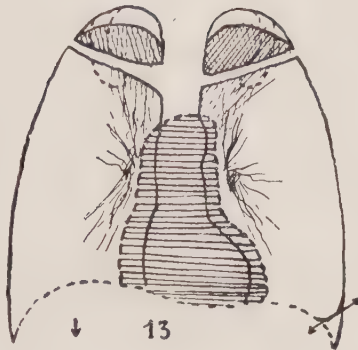
N° 13. — M. Pa..., 70 ans.

Poids : 56 kgr. Taille : 1 m. 59.

Périmètre thoracique : 89-92.

Vieux bronchitique chronique polyscléreux; sinus gauche bloqué, séquelle de pleurésie ancienne. Aortite, hypertrophie cardiaque, hyposystolie.

Capacité vitale	1.600
Air courant.....	250
Coefficient de Strohl..	0,15
Fréquence respiratoire	40



N° 14. — M. F..., 75 ans.

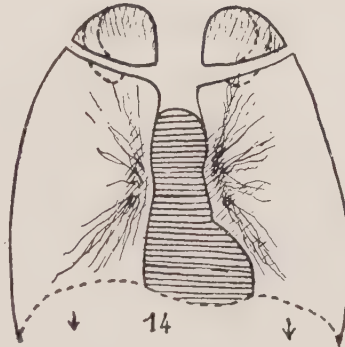
Poids : 52 kgr. 500. Taille : 1 m. 61.

Périmètre thoracique : 83-85.

Bronchitique chronique, amaigri; sclérose discrète.

Artério-sclérose, aorte déroulée.

Capacité vitale	1.300
Air courant.....	350
Coefficient de Strohl..	0,26
Fréquence respiratoire	22



N° 15. — Mme Bla..., 57 ans.

Poids : 67 kgr. 400.

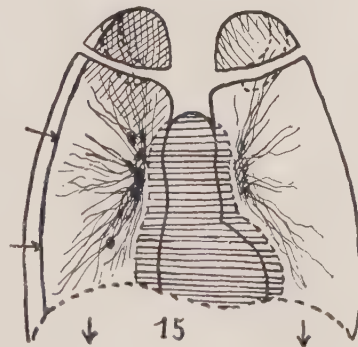
Taille : 1 m. 58.

Périmètre thoracique : 93-96.

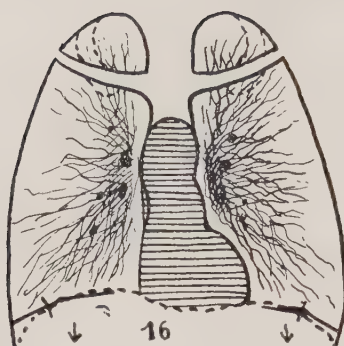
Bacilliose ancienne (B. K. —) chez une syphilitique : B.-W. : + + + — Hecht : + + + ; Aortite. État général médiocre.

Sclérose bilatérale, rétraction de l'hémithorax à droite. Emphysème.

Capacité vitale	1.500
Air courant.....	350
Coefficient de Strohl..	0,23
Fréquence respiratoire	28



2° FORMES GRAVES



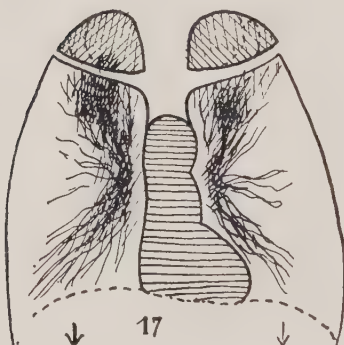
N° 16. — M. Mo..., 60 ans.

Poids : 46 kgr. 500. Taille : 1 m. 56.

Périmètre thoracique : 85-88.

Bacilliose ancienne (B. K. —).
Emphysème.

Capacité vitale	850
Air courant	250
Coefficient de Strohl . .	0,28
Fréquence respiratoire	28



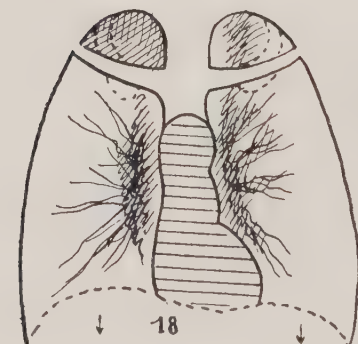
N° 17. — M. Ve..., 64 ans.

Poids : 67 kgr. Taille : 1 m. 74.

Périmètre thoracique : 90-94.

Bacilliose ancienne fibreuse (B. K. —) et emphysème.

Capacité vitale	2.000
Air courant	500
Coefficient de Strohl . .	0,25
Fréquence respiratoire	16



N° 18. — M. Le..., 51 ans.

Poids : 61 kgr. Taille : 1 m. 64.

Périmètre thoracique : 87-90.

Tuberculose fibreuse peu évolutive,
rares B. K. à la bacilloscopie.
Sclérose diffuse et infiltration du
sommet droit. Emphysème.

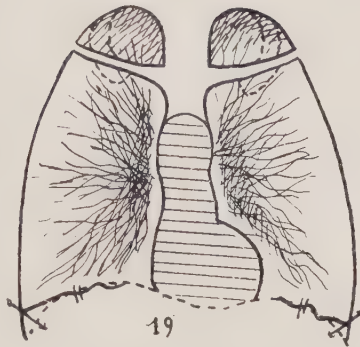
Capacité vitale	950
Air courant	200
Coefficient de Strohl . .	0,21

N° 19. — M. Gu..., 60 ans.

Poids : 64 kgr. Taille : 1 m. 67.
Périmètre thoracique : 72-76.

Sclérose bilatérale et emphysème
Bacillose ancienne (B. K. —).

Capacité vitale	1.200
Air courant.....	300
Coefficient de Strohl..	0,25

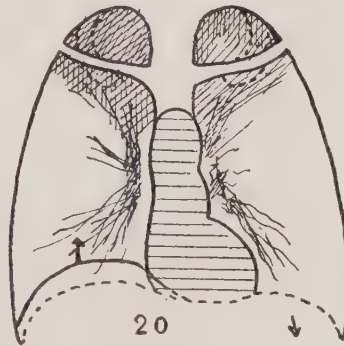


N° 20. — M. Ja..., 55 ans.

Poids : 67 kgr. Taille : 1 m. 69.
Périmètre thoracique : 76-79.

Bacillaire ancien (B. K. —).
Sclérose des 2/3 supérieurs avec
tramite double.
Emphysème.

Capacité vitale	1.500
Air courant.....	300
Coefficient de Strohl..	0.20



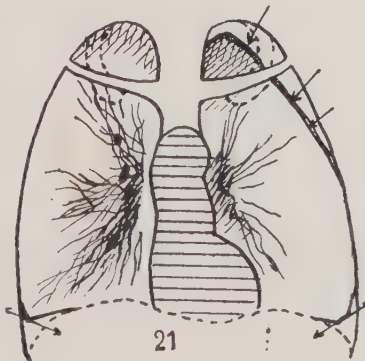
3° FORMES A PARTICIPATION PLEURALE

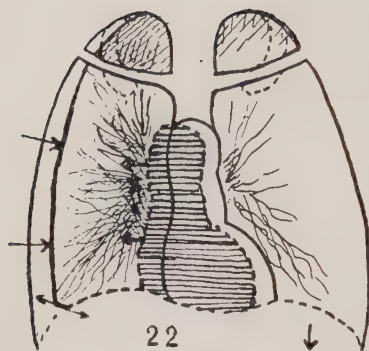
N° 21. — M. Pou..., 44 ans.

Poids : 47 kgr. Taille : 1 m. 62.
Périmètre thoracique : 80-84.

Tuberculose fibreuse peu évolutive.
État général médiocre. B. K. ++.
Sclérose diffuse.
Calcifications dans le parenchyme.
Rétraction gauche.
Sinus bloqués.
Images pleurales.

Capacité vitale	1.500
Air courant.....	450
Coefficient de Strohl..	0,30
Fréquence respiratoire	22

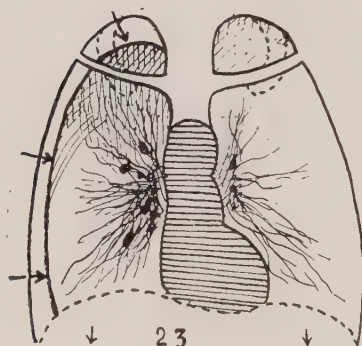




N° 22. — Mme Ma..., 51 ans.
Poids : 43 kgr. 500. Taille : 1 m. 61.
Périmètre thoracique : 75-78.

Bacillose ancienne, non évolutive,
sans expectoration.
Grosse rétraction droite avec attraction du médiastin.

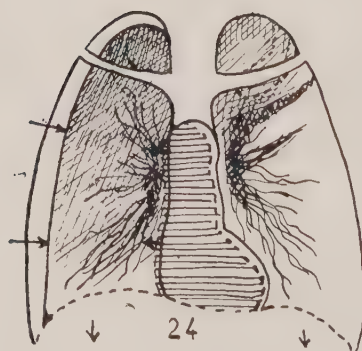
Capacité vitale	1.350
Air courant	500
Coefficient de Strohl..	0,34
Fréquence respiratoire	22



N° 23. — Mme Du..., 53 ans.
Poids : 31 kgr. 300. Taille : 1 m. 52.
Périmètre thoracique : 67-70.

Sujet hypotrophique et très amaigri.
Mauvais état général.
Bacillose ancienne (B. K. —).
Sclérose diffuse à prédominance
droite avec rétraction impor-
tante de ce côté.

Capacité vitale	700
Air courant	250
Coefficient de Strohl..	0,35
Fréquence respiratoire	38



N° 24. — Mme De..., 41 ans.
Poids : 48 kgr. 400. Taille : 1 m. 60.
Périmètre thoracique : 70-74.

Bacillose ancienne, non évolutive
(B. K. —).
Sclérose bilatérale.
Rétraction droite.

Capacité vitale	900
Air courant	300
Coefficient de Strohl..	0,33
Fréquence respiratoire	7.800

N° 25. — Mme Bi..., 24 ans.

Poids : 52 kgr. Taille : 1 m. 57.

Périmètre thoracique : 77-81.

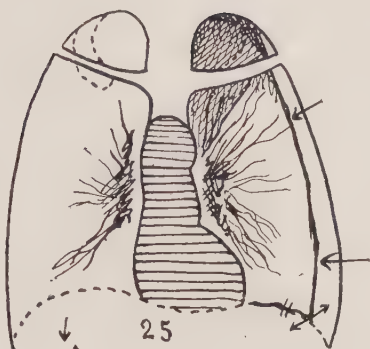
Sclérose droite apicale.

Séquelles de pleurite gauche
et rétraction de l'hémithorax.

Capacité vitale 2.000

Air courant..... 400

Coefficient de Strohl.. 0,20



N° 26. — M. Ro..., 20 ans.

Poids : 62 kgr. Taille : 1 m. 70.

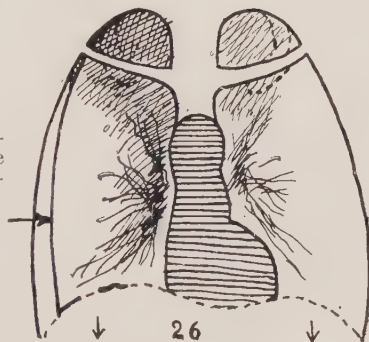
Périmètre thoracique : 67-70.

Fibrose discrète bilatérale. Sym-
physe pleurale droite étendue
avec rétraction de l'hémitho-
rax.

Capacité vitale 1.015

Air courant..... 0,400

Coefficient de Strohl.. 0,38



N° 27. — M. Ja..., 21 ans.

Poids : 39 kgr. 500. Taille : 1 m. 59.

Périmètre thoracique : 61-65.

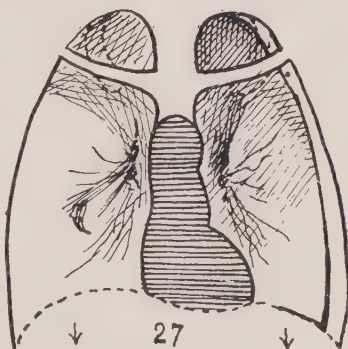
Bacillose fibro-caséuse droite (ra-
res B. K.).

Grande symphyse pleurale gauche
séquelle de pneumothorax arti-
fiel abandonné, avec rétraction
de l'hémithorax.

Capacité vitale 1.100

Air courant..... 250

Coefficient de Strohl.. 0,22



III. — DIAGNOSTIC DES SCLÉROSES PULMONAIRES

Bien que l'affection puisse s'observer même chez l'enfant, il s'agit le plus souvent d'adultes et d'adultes âgés. Sur nos 27 malades, 19 ont plus de 40 ans.

L'examen clinique demande de l'attention et de la patience.

En effet :

LES SIGNES FONCTIONNELS sont d'une extrême banalité.

La dyspnée est le signe principal, et on ne s'en étonnera pas puisqu'il s'agit de malades chez qui l'hématose se fait particulièrement mal. D'autre part, l'acidose gazeuse du dernier stade intervient pour déclancher la dyspnée réflexe d'origine bulbaire.

Simple dyspnée d'effort au début, elle finit par devenir permanente. C'est une tachypnée de 25, 30, atteignant parfois 38 et même 40 comme nous l'avons observé chez certains de nos malades (Obs. n° 23, n° 13), cela au repos, dans la station verticale comme dans le décubitus.

A la phase de décompensation, il est difficile de savoir, quelle est, dans cette dyspnée, la part de l'insuffisance pulmonaire et la part de l'insuffisance cardiaque.

La cyanose s'observe quelquefois au début, mais surtout à la période avancée de la maladie, lorsque survient l'insuffisance ventriculaire droite.

La toux est fréquente, souvent sèche, et sans caractère particulier.

L'expectoration peut présenter tous les types (muqueuse, séro-purulente ou muco-purulente). Elle est parfois hémorragique.

Les hémoptysies sont fréquentes, souvent abondantes, de sang rouge.

Elles sont en rapport avec le processus scléreux; la richesse de ce tissu en capillaires néoformés et rudimentaires, permet la rupture de l'un d'eux sous l'influence d'une cause minime.

Peuvent aussi jouer un rôle : un processus tuberculeux, l'hypertension, l'insuffisance hépatique ou splénique.

LES SIGNES PHYSIQUES sont, pour la plupart, des signes *d'emprunt*, signes de broncho-alvéolite, d'emphysème, de symphyse pleurale, de bronchectasie.

Les autres, parfois masqués par les précédents, dépendent des modifications anatomo-physiologiques du poumon :

La perte d'élasticité du poumon se traduit par une diminution d'amplitude respiratoire.

La densification du parenchyme pour peu qu'il existe un bloc lobaire ou pseudo-lobaire suffisamment étendu, se manifestera par de la submatité, de l'augmentation des vibrations, de l'obscurité respiratoire, avec retentissement de la voix.

Mais bien plus souvent, ce seront des travées de sclérose diffuse qui resteront muettes.

Les déformations thoraciques sont souvent appréciables à l'inspection. On observera une atrophie uni ou bilatérale, avec imbrication des côtes.

La déviation de la trachée par attraction mérite une mention particulière ; elle produit parfois un souffle apexien étudié par Armand-Delille et Sergent sous le nom de « Syndrome pseudo-cavitaire du sommet fibreux ».

LES SIGNES GÉNÉRAUX sont des plus variables.

On peut aussi bien avoir affaire à un sujet émacié et amaigri, à état général profondément touché, qu'à un malade floride, même bouffi, suggérant une insuffisance thyroïdienne.

Enfin, il est fréquent de constater des signes de sclérose polyviscérale.

L'examen radiologique

est du plus haut intérêt pour le diagnostic.

Et s'il est vrai qu'on peut facilement passer à côté de la sclérose à l'examen clinique, par contre, elle révélera sa présence à l'écran presque à coup sûr, directement ou indirectement.

C'est pourquoi, à côté de chaque observation de nos malades, nous avons fait figurer un schéma radiologique — plus parlant, à notre sens, qu'une longue littérature.

Les champs pulmonaires sont flous, les sommets s'écarteraient mal.

Les déformations thoraciques sont évidentes. L'atrophie d'un côté, l'imbrication des côtes, l'étroitesse des espaces intercostaux sautent aux yeux. De même les déviations médiastinales (schémas 22, 24).

Le diaphragme est festonné, son amplitude diminuée, ses culs-de-sac sont obtus et obscurs (schémas 19, 21, 25).

La plèvre est épaissie.

Les hiles sont chargés, et on en voit partir des arborescences « en éventail », « en ailes de papillon », comme des cordages qui viennent s'accrocher à la périphérie (schémas n^{os} 15, 16, 17, etc.). Ces ombres broncho-vasculaires sont parfois dessinées en arabesque comme avec une fine pointe de crayon.

On reconnaîtra encore : le bloc opaque d'une condensation ou les grains de plomb du type miliare.

Il est fréquent enfin de noter des nodules denses, au voisinage du hile, ou épars dans le parenchyme (schémas 7, 8, 12, 15).

Ces multiples images se combinent entre elles pour donner à chaque cliché son aspect bien particulier.

Nous n'avons pas pratiqué *l'exploration radiologique au lipiodol*. Elle peut dans quelques cas mettre en évidence des images en « grappe de raisin » ou en « branches de glycine », de dilatations bronchiques — et signer ainsi l'origine de la sclérose.

L'examen fonctionnel

met en évidence l'insuffisance respiratoire de ces malades, dans ses diverses modalités.

Les épreuves qui le constituent ont fait l'objet du chapitre précédent, et nous aurons à y revenir.

Notons seulement :

Au point de vue hématologique, la polyglobulie, fréquente à la phase de dyspnée, pouvant même s'accompagner de splénomégalie.

Au point de vue chimique, l'azotémie quelquefois élevée (chez les polyscléreux), l'uricémie plus élevée que la normale au cours des crises de dyspnée.

Diagnostic étiologique

Nous avons noté, chaque fois que nous avons pu la découvrir, l'origine de la sclérose étudiée.

Il s'agit :

De tuberculeux :

Tantôt anciens cavitaires guéris (obs. 4, 16).

Tantôt scléreux d'emblée (obs. 15, 17, 18).

Tantôt stationnaires, tantôt évolutifs.

De syphilitiques :

La syphilis étant, on le sait, un grand facteur de sclérose.

Si nous n'avons pas, dans nos observations de cas purs de syphilis pulmonaires, nous avons celui :

De tuberculeux syphilitiques.

Question étudiée ces dernières années par l'école de Sergent, qui en a montré la fréquence, et quel important facteur de sclérose constitue pour la tuberculose le terrain syphilitique (obs. n° 15).

Ces deux grandes causes : tuberculose, syphilis, dominant le problème étiologique des scléroses.

Nous avons pu observer encore :

Des gazés de guerre

dont l'atteinte toxique a constitué un terrain prédisposé à la sclérose (obs. n° 7).

Des bronchitiques chroniques (obs. n° 10)

qui sont le plus souvent, par ailleurs,

Des scléreux polyviscéraux (obs. nos 9, 14).

Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion d'en observer au cours de ce travail, citons cependant pour compléter le cadre étiologique :

Parmi les scléroses infectieuses :

Les scléroses d'origine broncho-pneumonique ou pneumonique.

Les scléroses d'origine grippale (discutée).

Les scléroses d'origine mycosique.

Les scléroses d'origine cardiaque (Boy-Teissier).

Parmi les scléroses toxiques :

Les scléroses d'origine alcoolique, hydrargyrique.

Les scléroses par intoxication endogène (*Syndrome de bronchite chronique et emphysème avec gros cœur primitif*, de Paviot et Chevallier).

Parmi les scléroses traumatiques (ou mécaniques) :

Les scléroses par inhalation de poussières (abestose, siderose, shistose, anthracose, silicose).

La sclérose par corps étranger trachéo-bronchique ou pulmonaire.

Sans aborder autrement la grosse question des scléroses pulmonaires, nous nous bornerons à ce résumé du chapitre diagnostique, en relation étroite avec les observations de nos malades que nous avons présentées.

Ces malades sont hospitalisés et suivis à l'Hôpital-Sanatorium de Tours, service du docteur J. Bonnin, et dans le service du docteur E. Aron, à l'Hôpital Bretonneau.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

Les recherches que nous avons effectuées ont été pratiquées par la spirométrie.

Nous avons utilisé le spiromètre de Verdin avec le masque de Tissot, reliés entre eux par un tube en caoutchouc sensiblement du même diamètre que celui de la trachée.

Secondairement, nous nous sommes servi du masque et de l'appareil de Pech. A peu de chose près, il nous a donné les mêmes résultats. Mais nous ne retiendrons que les chiffres donnés par la spirométrie.

I. — ÉTUDE DE LA CAPACITÉ VITALE

La capacité vitale a déjà fait l'objet de nombreux travaux surtout chez les tuberculeux. La présente étude ne fait que les confirmer, en ce qui concerne spécialement les scléreux du poumon, par de nouveaux chiffres.

La capacité vitale est toujours très diminuée. Peu touchée dans les formes légères, elle est réduite de moitié et plus, dans les formes graves et étendues, ou avec participation pleurale et rigidité thoracique.

Dans les tableaux que nous reproduisons ci-dessous, nous avons comparé la capacité vitale de chaque sujet,

— non pas à la capacité universelle de 3 l. 500 ou 4 litres — mais à la capacité moyenne de chaque individu par rapport à son poids.

Pour chaque cas, nous calculerons donc une « capacité théorique » de 50 cm³ par kilo de poids, chiffre proposé par Maurice Dupont. Ainsi, la capacité vitale théorique d'un homme de 70 kilos sera de $30 \times 70 = 3.500 \text{ cm}^3$.

Ce rapport expliquera qu'on obtienne des chiffres très diminués — de 1.000 cm³ et moins — par le fait qu'il s'agit de sujets hypotrophiques ou très amaigris.

CATÉGORIE I.

N° de l'observ.	Sexe.	Age.	Poids.	Taille.	Périmètre thoracique.	C. V. théorique	C. V. réelle.	Déficit.
1	H.	38	67	171	79-84	3.550	3.200	1/10
2	H.	22	63	165	70-75	3.150	3.200	0
3	H.	48	65	169,5	71-77	3.250	2.500	1/4
4	H.	18	58	164	81-85	2.900	2.200	1/4
5	H.	30	62	160	80-85	3.100	2.700	1/8
6	F.	22	55,4	164	82-87	2.750	2.000	1/4
7	H.	58	68	178	89-94	3.400	2.500	1/4
8	H.	73	60	166	90-94	3.000	1.500	1/2
9	H.	73	49	162	78-81	2.400	1.300	1/2
10	H.	57	52,5	156	86-89	2.600	1.500	1/3
11	F.	50	50,3	162	71-74	2.500	1.500	1/3-1/2
12	H.	53	52,3	162	90-94	2.600	2.400	0
13	H.	70	56	159	89-92	2.800	1.600	1/3-1/2
14	H.	75	52,5	161	83-85	2.600	1.300	1/2
15	F.	57	67,4	158	93-96	3.300	1.500	1/2

Remarque. — Nous devons noter ici que chez certains de ces malades, grands dyspnéiques, les mesures de capacité vitale sont difficiles. Aussi, avons-nous laissé de côté tous les sujets de la 3^e catégorie qui ne se prêtaient pas volontiers à l'examen ou ne semblaient pas pouvoir le supporter.

Pour ceux qui ont bien voulu faire l'effort nécessaire,

nous avons dû pratiquer des mesures successives, après des temps de repos, au besoin à quelques jours d'intervalles.

Cette remarque nous est une occasion de rappeler le fait signalé par Achard et Binet que nous avons pu vérifier : les scléreux présentent une fatigue progressive à la respiration. Leur capacité vitale diminue au cours des mesures successives.

CATÉGORIES II ET III.

N ^o de l'observ.	Sexe.	Age.	Poids.	Taille.	Périmètre thoracique.	C. V. théorique.	C. V. réelle.	Déficit.
16	H.	60	46,5	156	85-88	2.300	850	2/3
17	H.	64	67	174	90-94	3.350	2.000	1/3
18	H.	51	61	164	87-90	3.050	950	2/3
19	H.	60	64	167	72-76	2.600	1.200	1/2
20	H.	55	67	169	76-79	3.350	1.500	1/2
21	H.	44	47	162	80-84	2.350	1.500	1/3
22	H.	51	43,5	161	75-78	2.100	1.350	1/3
23	F.	53	31,3	152	67-70	1.550	700	1/2
24	F.	41	48,4	160	70-74	2.400	900	2/3
25	F.	24	52	157	77-81	2.600	2000	1/3
26	H.	20	62	170	67-70	3.300	1.015	2/3
27	H.	21	39,5	159	61-65	1.900	1.100	1/2

On voit par ces chiffres que la capacité vitale est très touchée, dans les cas moyens et dans les cas graves. Le déficit, qui atteint 1/2 et même 2/3, montre que la fonction est très troublée, et les réserves respiratoires profondément touchées.

II. — ÉTUDE DE L'AIR COURANT

L'air courant est généralement diminué, mais d'une façon beaucoup moins régulière, beaucoup moins proportionnelle aux lésions que la capacité vitale.

En réalité on ne peut pas tirer de conclusion d'une étude de l'air courant considéré seul et en lui-même. Cette constatation nous invite à étudier l'air courant par rapport à la capacité vitale, c'est-à-dire « l'indice respiratoire de Strohl ».

III. — ÉTUDE DE L'INDICE DE STROHL

Nous avons montré l'intérêt de ce rapport, qui exprime la façon effective dont le sujet utilise sa respiration de luxe, la capacité vitale.

Certains auteurs ont discuté la valeur de cet indice :

« Sa valeur est relative, écrit Landau (de Varsovie) (1), parce que ses oscillations dépendent surtout des oscillations de la capacité vitale. Enfin, la capacité vitale et l'air courant diminués, on obtient le même coefficient que celui qu'on voit chez des malades présentant des données normales. »

Ailleurs, Raybaud (de Marseille), dans son article sur la sclérose pulmonaire (2), dit que l'indice de Strohl diminue comme la capacité vitale au cours de la sclérose du poumon.

Le tableau ci-dessous, au contraire, nous permet d'établir la valeur de l'indice de Strohl en nous fournissant des résultats, d'ailleurs comparables à ceux que publiait notre maître le professeur J. Bonnin, chez des tuberculeux pulmonaires (3).

Donc, le coefficient de Strohl est constamment élevé chez les insuffisants respiratoires par sclérose.

1° Tout se passe comme si la respiration normale,

(1) A. LANDAU, B. GLASS et A. PRUSZCZYNSKI, La valeur clinique de la détermination de la capacité vitale au cours de la tuberculose pulmonaire in *Revue de la Tuberculose*, 5^e série, t. I, n° 5, juin 1935, p. 677.

(2) In *Encyclopédie médico-chirurgicale*.

(3) J. BONNIN, Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les tuberculeux, in *Revue de la Tuberculose*, t. XIII, n° 3, mars 1932.

réflexe (traduite par l'air courant), compensait en maintenant son volume, la diminution du potentiel respiratoire.

Ainsi s'explique l'élévation du rapport de Strohl quand la valeur du poumon diminue.

N° des observ.	Capacité vitale.	Air courant.	Coefficient de Strohl.	
1	3.200	400	0,12	1 ^{re} catégorie.
2	3.150	400	0,12	
3	2.500	350	0,14	
4	2.200	400	0,18	
5	2.700	350	0,14	
6	2.000	500	0,25	
7	2.500	500	0,20	
8	1.500	350	0,23	
9	1.300	200	0,15	
10	1.500	350	0,26	
11	1.500	250	0,16	
12	2.400	400	0,16	
13	1.600	250	0,15	
14	1.300	350	0,26	
15	1.500	350	0,23	
16	850	250	0,28	2 ^e catég.
17	2.000	500	0,25	
18	950	200	0,21	
19	1.200	300	0,25	
20	1.500	300	0,20	
21	1.500	450	0,30	3 ^e catégorie.
22	1.350	500	0,34	
23	700	250	0,35	
24	900	300	0,33	
25	2.000	400	0,20	
26	1.015	400	0,38	
27	1.100	250	0,22	

2° Cette valeur fonctionnelle du poumon, traduite par l'indice de Strohl est en raison inverse :

De l'étendue des lésions;

De l'élasticité pulmonaire;

De l'importance des symphyses pleurales.

Aussi pouvons-nous dire que l'élévation du coefficient de Strohl traduit l'importance du déficit fonctionnel

du poumon scléreux — déficit si difficile à apprécier par le simple bilan des lésions anatomiques.

IV. — ÉTUDE DE LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE PAR MINUTE

Dans un certain nombre de nos observations, nous avons noté le chiffre de la polypnée de nos malades.

Et en considérant ces chiffres dans leur ensemble, nous avons remarqué :

1° *Qu'il n'y a pas de rapport fixe entre la dyspnée et l'importance des lésions anatomiques.*

2° *Qu'il n'y a pas de rapport entre la dyspnée et le déficit fonctionnel accusé par la capacité vitale ou le coefficient de Strohl.*

Mais nous avons remarqué, en étudiant l'indice de Strohl, que l'air courant — en se maintenant relativement tandis que la capacité vitale s'effondrait — constituait une sorte de *mécanisme compensateur* de l'insuffisance respiratoire.

La polypnée constituerait un second mécanisme compensateur, qui va assurer au poumon, malgré un gros déficit de sa ventilation, un volume respiratoire suffisant.

Ainsi l'étude du « volume respiratoire par minute », vient compléter celle du coefficient de Strohl.

V. — ÉTUDE DU VOLUME RESPIRATOIRE MINUTE

Pour assurer, au repos, une hémاتose normale, on admet qu'il faut par minute une quantité d'air de 8 à 9 litres.

Nous pensions voir cette quantité diminuée chez nos malades.

Contre notre attente, nous avons remarqué qu'elle variait très peu, et se maintenait constamment à un niveau sensiblement normal.

C'est ce que montre le tableau ci-dessous.

N ^{os}	Capacité vitale.	Air courant.	Fréquence respiratoire.	Vol. respiratoire minute.
7	2.500	500	19	9.500
8	1.500	350	20	7.000
9	1.300	200	36	7.200
10	1.500	350	28	9.800
11	1.500	250	28	7.000
16	850	250	28	7.000
17	2.000	500	16	8.000
21	1.500	450	22	9.900
23	700	250	38	9.500
24	900	300	26	7.800
14	1.300	350	22	7.700
12	2.400	400	10	8.000

Ainsi donc, l'hyperventilation par polypnée parvient dans tous les cas à rétablir un volume respiratoire sensiblement normal : oscillant autour de 8.000 cm³ et ne descendant pas au-dessous de 7.000.

A côté de ces chiffres normaux ou légèrement diminués, nous avons eu la surprise de noter des volumes plus élevés que la normale :

N ^{os}	Capacité vitale.	Air courant.	Fréquence respiratoire.	Vol. respiratoire minute.
22	1.350	500	22	11.000
13	1.600	250	40	10.000
15	1.500	350	28	9.800

Or, ces trois malades sont ceux qui présentaient des troubles circulatoires.

Le premier (n° 22), par déplacement médiastinal important avec retentissement cardiaque.

Les deux autres, par affection cardiaque ancienne, en voie de décompensation.

Quelle explication donner à cette consommation anormale d'air ? — Il nous semble qu'elle soit en rapport avec un ralentissement de la circulation au niveau du poumon, qui exigerait un volume respiratoire plus considérable pour assurer l'hématose. Or, on sait que la vitesse de la circulation dans le poumon n'est pas en rapport avec le déficit pulmonaire, mais avec un trouble cardiaque.

Si on accepte cette déduction, il semble que nous ayons là, par la simple mesure de l'air courant, un moyen d'apprécier l'insuffisance pulmonaire par rapport à l'insuffisance cardiaque qui lui est liée — diagnostic différentiel qui se pose en face de tant de dyspnéiques, et d'un grand intérêt pronostique.

Au total. — L'ensemble de ces examens, relativement simples à pratiquer en clinique, nous paraissent :

Non seulement apporter pour chaque malade un élément précieux de diagnostic et de pronostic.

Mais encore préciser les caractères généraux de l'insuffisance respiratoire au cours de la sclérose pulmonaire.

Les caractères de l'insuffisance respiratoire des scléreux nous semblent pouvoir se résumer ainsi :

La ventilation pulmonaire est d'autant plus touchée que la sclérose est plus diffuse et plus généralisée, et d'autant plus qu'il y a plus de participation pleurale et plus d'emphysème.

Elle est touchée surtout aux dépens de la respiration de luxe, exprimée par la capacité vitale, qui perd $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$ et même parfois les $\frac{2}{3}$ de sa valeur normale.

Le coefficient de Strohl s'élève en fonction du déficit respiratoire.

Mais deux mécanismes viennent compenser en quelque sorte ce déficit : l'air courant d'une part en maintenant son niveau proportionnellement plus élevé que celui de la capacité vitale, et la fréquence respiratoire d'autre part en déterminant une ventilation accélérée; ils maintiennent ainsi, au repos, une hématoxe suffisante.

CONCLUSIONS

1° La ventilation pulmonaire, explorée par la spirométrie, est constamment troublée au cours des scléroses pulmonaires.

2° L'insuffisance respiratoire de ces malades se traduit par :

- a) Un déficit parfois considérable de la capacité vitale.
- b) Un déficit généralement moins marqué de l'air courant.
- c) Une augmentation de l'indice respiratoire de Strohl, atteignant des chiffres d'autant plus élevés que la sclérose est plus diffuse et plus généralisée et qu'il y a participation pleurale plus importante.

3° La polypnée de ces malades, et le fait que l'air courant se maintient tandis que la capacité vitale s'effondre, représentent une sorte de mécanisme compensateur de l'insuffisance respiratoire de ces malades, en tendant à maintenir à un taux normal le volume respiratoire par minute.

BIBLIOGRAPHIE

I. — INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

- ANDRONESCO, G. — L'insuffisance de la respiration considérée comme le plus grand facteur pathologique social. *Umfa*, juill.-août 1936, n° 109, 12^e année.
- BRECCIA, G. — Conceptions cliniques de l'hypocapacité respiratoire fonctionnelle. *Arch. médico-chirurgicales de l'App. resp.*, t. VIII, n° 3, 1933.
- BRISCOE, C. — On the muscular machinism of respiration and its disorders. *Lancet*, 1927, I, n° 13, 26 mars, p. 637.
- CHABROL, J. — Insuffisance respiratoire. Des diverses méthodes d'examen et de traitement. *Thèse de Paris*, 1920-21, in-8°, n° 359.
- DEBIDOUR, A. — La déficience de la fonction respiratoire des pléthoriques. *Paris-médical*, n° 16, 21 avril 1934.
- DU PASQUIER. — L'insuffisance respiratoire et son traitement. *Gazette des Hôpitaux*, 5 avril 1924, p. 456.
- DU PASQUIER. — Quelques observations d'insuffisance respiratoire. *Soc. médicale des Praticiens*, avril 1930.
- FAUCONNIER. — L'insuffisance respiratoire et son traitement. *Thèse de Paris*, 1915.
- GARENNE, M. — De l'insuffisance respiratoire. Son traitement par la gymnastique respiratoire sans appareil. *Thèse de Paris*, 1913-1914, in-8°, n° 306.
- GIANNONI. — Do aparelho respiratorio ideal e de insuficiencia respiratoria. *Thèse de Rio de Janeiro*, décembre 1927.
- KNIPPINGS. — Sur l'insuffisance respiratoire. *Klin. Wochens.*, n° 12, 23 mars 1935.
- LAUBRY. — L'insuffisance respiratoire, péril social. *Rev. méd. Guérir*, 15 avril 1936.
- RICHARD, G. A. — Insuffisance et éducation respiratoire. *Bulletin médical*, 28 septembre 1929, p. 1036, n° 41.
- RICHARD, G. A. — La triple mensuration thoracique et le diagnostic des insuffisances respiratoires. *Journal de Médecine de Paris*, n° 14, 5 avril 1926.
- ROSENTHAL, G. — Introduction à l'étude de l'éducation respiratoire des insuffisances respiratoires.
- SERGEANT. — L'insuffisance respiratoire des sommets. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 11 mai 1920.

- SERGENT. — *Les grands syndromes respiratoires*, fasc. I, 1924.
STACHELIX. — Insuffisance respiratoire et son traitement. *Schweizerische Mediz. Wochens*, 30 nov. 1935, p. 1153.

II. — EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA RESPIRATION

- ACHARD et BINET. — *Examen fonctionnel du poulmon*, Paris, Masson, 1922.
AMPHOUX. — Contribution à l'étude de l'apnée volontaire. *Thèse de Bordeaux*, 1934-1935.
ANTHONY, A. — Technic of Spirometry. *Beitr. Z. Klin. D. Tuberk.*, 1927, p. 711-724.
ANTONI. — Spirometry as clinical method of research. *Klin. med.*, 1928, p. 690-694.
BINET, L. et BOURGEOIS. — Exploration clinique de la fonction respiratoire. Épreuve du maximum d'apnée volontaire. *Presse médicale*, 12 juin 1920, p. 381.
BINET, L. et OLIVIER, H. R. — L'exploration de la respiration (Étude physico-pathologique). *Annales de Médecine*, n° 6, juin 1926, p. 666-675.
BINET, L. — Recherches sur les coefficients respiratoires chez l'enfant normal. *Bull. médical Paris*, 1922, n° 53.
BINET, L. — *Questions physiologiques d'actualité*. Paris, Masson, 1926.
BONNIN, J. — Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, t. XIII, n° 3, mars 1932, p. 233-255.
BOURGEOIS. — Épreuve du maximum d'apnée volontaire. *Thèse de Paris*, 1920.
CHÉRON. — Nouveau type de spiromètre. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 mars 1930, p. 471-474.
CHÉRON, L. — *L'exploration fonctionnelle respiratoire*. Maloine, Paris, 1929.
CORDIER, DELORE et HASSLER. — Note sur quelques coefficients permettant d'évaluer le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu sain et tuberculeux. *Soc. médicale des Hôp. de Lyon*, 21 février 1922.
DAUTREBANDE, L. — Les échanges gazeux. *Traité de physiologie* de Roger et Binet, t. V, Masson et C^{ie}, Paris, 1934.
DEBRÉ, R., GOIFFON, R. et BLASKO, R. — La capacité vitale réflexe chez les tuberculeux pulmonaires. *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCIX, 18 septembre 1928, p. 713-714.
DU PASQUIER. — L'exploration fonctionnelle de la respiration par la méthode d'hyperpnée provoquée en espace clos. *Presse médicale*, 4 mai 1935.
DU PASQUIER. — Exploration fonctionnelle des réflexes respiratoires. *Société médicale des Praticiens*, juin 1935.
ÉTIENNE, E. — Des types individuels de ventilation pulmonaire apparente. *Thèse de Nancy*, 1925.
FABRE, R. et AMPHOUX, V. — La durée de l'apnée volontaire dans des conditions diverses. *Société de Biologie de Bordeaux*, séance du 12 décembre 1933.
FIESSINGER, N. — *Les diagnostics biologiques*.

- GAMBINI. — La courbe post-apnéitique, l'apnée volontaire et sa valeur diagnostique. *La Riforma medica*, 31 octobre 1936, p. 1472.
- GOIFFON, R., PARENT R., et WALTZ, J. — Études de spirométrie clinique. L'épreuve de la dyspnée provoquée en espace clos. *Annales de Médecine*, t. XXXV, n° 5, mai 1934.
- GOIFFON, R. et WOLTZ, R. — Éducation physiologique de la ventilation réflexe. *Paris médical*, n° 4, 28 janvier 1933.
- GUES, Émile. — La mesure du débit respiratoire maximum à l'état normal et à l'état pathologique par la méthode et le masque manométrique de Pech. *Thèse de Paris*, 1922, n° 364.
- JOANID, J. et NEPVEUX, F. — Relations entre l'oxygène consommé et l'anhydride carbonique dégagé de l'air expiré au cours de la respiration chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 25 avril 1936, t. CXXI, n° 15.
- LANIEZ, G. — Études de physioclinique respiratoire. *Nord-médical*, nos 804-805-806, 15 août -1^{er} sept.-15 sept. 1933.
- LATOUR, J. — Étude de l'épreuve du maximum d'apnée volontaire. *Thèse de Paris*, 1935.
- LACQUET, A. — Contribution à l'étude des échanges gazeux à la surface alvéolaire. *Archives internationales de Physiologie*, vol. XXI, fasc. 3, 5 nov. 1929.
- LANDAU, GLASS et PRUSZCZYNSKI. — Valeur clinique de la détermination de la capacité vitale des poumons au cours des processus tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, n° 6, juin 1935.
- LAMBOLEZ. — Utilité d'une spiro-pneumométrie. *Concours médical*, 26 déc. 1926, p. 2392.
- MATHIEU P. et SHAEFFER, Y. — De la ventilation pulmonaire apparente. Déduction abusive tirée du périmètre thoracique. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCIV.
- MATHIEU et SHAEFFER, Y. — Ventilation pulmonaire apparente. Fréquence respiratoire. *C. R. Soc. de Biologie*, 3 mai 1926.
- MATHIEU, PROTISCH et SHAEFFER, Y. — De la ventilation pulmonaire apparente. Variabilité des mesures absolues et relatives de la capacité vitale. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCIV.
- MOINSON. L. — Des causes qui diminuent la capacité respiratoire vitale. *Journal de Médecine de Paris*, n° 50, 15 déc. 1932.
- NOUVION. — Capacité vitale et force respiratoire. *Arch. méd. chir. Ap. resp.*, 1926, p. 502.
- NOUVION. — Application clinique d'un spiromètre de modèle réduit.
- PECH. — Masque manométrique. *Thèse de Montpellier*, 1919-1920.
- PECH et MATHIEU. — Masque manométrique et débit respiratoire. *Soc. Biol.*, 1920, p. 1632.
- PECH. — La notion de débit respiratoire maximum. *Presse médicale*, 28 sept. 1917.
- PESCHER. — Le spiroscope et ses applications thérapeutiques. *C. R. Académie des Sciences*, 1915, t. LXI.
- PESCHER. — Entraînement respiratoire par la méthode spirosopique. *Presse médicale*, 28 sept. 1917.
- PESCHER. — La mesure de la capacité vitale et ses applications pratiques dans le cabinet du médecin. *Monde médical*, n° 698, 15 nov. 1926, p. 898-905.
- PUECH et GUES. — Mesure du débit respiratoire. *Presse médicale*, 15 sept. 1926.

- RENAUD, M. — La ventilation pulmonaire chez les tuberculeux. *Rev. crit. de Pathologie et de Thérapeutique*, III, 99, mai 1933.
- ROGER et BINET. — *Traité de Physiologie*, t. V.
- RUTTIGERS, P. — De quelques notions nouvelles en physiologie. *Revue de la Tuberculose*, 5^e série, t. IV, n^o 6, juin 1938, p. 692-725.
- SERGEANT. — *Technique clinique médicale et sémiologie élémentaires*. Maloine, Paris, 1922.
- SICARD (Renée). — Moyens d'exploration fonctionnelle de la respiration chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1922.
- STEPHANI, Th. — Contribution à l'étude de la capacité respiratoire dans la tuberculose pulmonaire. *Montana médicale*, vol. I, n^o 2, 1931, avril-mai-juin.
- STROHL. — Étude comparative des divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1919, n^o 2, p. 258.
- THOMSEN. — Technic of spirometry. *Sportmedizin.*, oct. 1929, p. 10-12.
- TISSOT, J. — Nouvelle méthode de mesure du débit et des mouvements respiratoires. *Soc. de physiol. et de pathol. générale*, t. VI, 904, p. 688.
- TRÈVES, R. — La notion de l'apnée volontaire dans les examens physiologiques. *Journal de Médecine de Paris*, n^o 41, 10 oct. 1929, p. 864.

III. — SCLÉROSE PULMONAIRE

- AYERZA. — Sclérose du poumon. *Sem. med.*, 1^{er} juill. 1926, t. II, p. 1-16.
- BERNARD, DE POTTER et THOMAS. — Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives. *Presse médicale*, 11 juill. 1925.
- BEZANÇON, GUILLAUMIN et CELICE. — Acidose gazeuse et sclérose pulmonaire. *B. et M. Soc. medic.*, 21 juillet 1927, p. 1147.
- BRINS, M. — La sclérose nodulaire du poumon. *Thèse de Paris*, 1929.
- CAIZE, J. — Contribution à l'étude des lésions pulmonaires tuberculeuses inaudibles et particulièrement de certaines scléroses pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1923.
- CASATI, A. — I segni radiologici della sclerosi pulmonare. *Radiol. Medic.* June 1931, p. 792-824.
- CELICE. — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1927, n^o 287.
- COLLIS. — Caractéristiques statistiques de la sclérose pulmonaire. *Journal Stat. medic.*, juillet 1926, p. 401-405.
- DALSACE. — Étude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1920.
- DUMAREST. — Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse. *Ann. de Méd.*, t. XI, n^o 3, mars 1922.
- DUPIRE, P. — Les scléroses pulmonaires. Étude clinique et radiologique. *Nord médic.*, 15 nov. 1930.
- DUPIRE, P. — Les scléroses pulmonaires. *Gazette des Hôp.*, août 1930.
- GALLOIS. — Sclérose pulmonaire. *La Vie médic.*, 11 fév. 1927.
- GALLOIS. — Scléroses pulmonaires fébriles. *Journ. de Méd. de Paris*, 22 juin 1928, p. 511.
- GASTINEL et JACOB. — La sclérose pulmonaire. *Bull. méd.* 1925, n^o 6.
- GENÉVRIER, J. — Rétraction scléro-fibreuse du poumon et guérison de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tub.*, 1924 et *Soc. méd. des Hôp.*, 16 mai 1924.

- HUGUENIN, R., ALBOT, G. — Sclérose nodulaire du poumon. *Ann. d'Anat. path.*, mars 1930.
- HUGUENIN, R., FOULON, P. et ALBOT, G. — Les difficultés du diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques. *Ann. d'Anat. path.*, janvier 1930.
- LETULLE. — Les scléroses systématiques du poumon. *Soc. Anat.*, juin 1923.
- RAYBAUD. — Les scléroses pulmonaires. *Quest. médic. d'Actualité*, nos 3-4, mars-avril 1933.
- RAYBAUD. — La sclérose pulmonaire in *Encyclopédie médico-chirurgicale. T. Appareil respiratoire.*
- SAVY. — *Traité de thérapeutique.*
- SERGET. — A propos d'un cas de sclérose pulmonaire tuberculeuse avec dilatations bronchiques secondaires. *Journ. des Prat.*, 29 nov. 1930.
- SERGET, E. et STOICHETZA, N. — Le syndrome pseudo-cavitaire dans les scléroses pleuro-pulmonaires, avec déviation de la trachée. *Arch. méd.-chir. de l'Ap. resp.*, 4, 1929, p. 297-313.
- SERGET, E. et VIBERT, J. — Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémi-diaphragme par sclérose rétractile. *Arch. méd.-chir. de l'Ap. resp.*, 5, 1930, p. 116-126.
-

„Vu et permis d'imprimer,

Le recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY

Vu :

Le Doyen,

TIFFENEAU

105